

ANNÉE 1963.

THÈSE

N°

28

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Bernadette STERNBERG

Née le 16 mai 1933 à Moussey (Vosges)

Présentée et soutenue publiquement le 1963

HEMOTHORAX DU NOUVEAU-NE

Président : Monsieur JULIEN-MARIE,

Professeur



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1963.

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Bernadette STERNBERG

Née le 16 mai 1933 à Moussey (Vosges)

Présentée et soutenue publiquement le

HEMOTHORAX DU NOUVEAU-NE

Président : Monsieur JULIEN-MARIE,

Professeur

EDITIONS A.G.E.M.P. - 8 RUE DANTE - PARIS V°



PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Aubin (A.), Bénard (H.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (E.), Debré (R.), Fey (B.), Galliard (H.), Gastinel (P.), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuejoul (P.), Laroche (G.), Lavier (G.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Mouquin (M.), Olivier (E.), Pasteur Valléry-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Piédelièvre (R.), Quénu (J.), Richet (C.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Verne (J.).

DOYEN Léon BINET.
Membre de l'Institut

1^{er} ASSESSEUR } Gaston CORDIER
2^e ASSESSEUR } Paul CASTAIGNE

I. — PROFESSEURS

1^o CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Biochimie médicale	{ JAYLE (M.-F.) SCHAPIRA (G.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Embryologie	TUCHMANN (H.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)	JOANNON (P.)
Histologie	GIROUD (A.)
Hygiène et médecine préventive	BOYER (J.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	DEROBERT (L.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
Pathologie exotique	N...
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	N...
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	BOUDIN (G.)
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
Physiologie	{ BINET (L.) BARGETON (D.)
Physiologie et pathologie obstétricale	LEPAGE (F.)
Physique médicale	{ DOGNON (A.) DJOURNO (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	CAUCHOIX (J.)
Thérapeutique	CONTE (M.)
Thérapeutique appliquée	LAMOTTE (M.)

b) Professeurs à titre personnel :

Biochimie médicale	{ DESGREZ (P.) POLONOVSKI (J.)
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.)
Hygiène et médecine préventive	DEPARIS (M.)
Pharmacologie	LÉVY (M ^{lle} J.)
Physiologie	PARROT (J.)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires :

MM.

Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	REDON (H.)	
Clinique cardiologique (Broussais)	SOULIÉ (P.)	
Cliniques chirurgicales	Beaujon	LORTAT-JACOB (J.-L.)
	Cochin	LEGER (L.)
	Cochin	ABOULKER (P.)
	Hôtel-Dieu	PATEL (J.)
	Pitié	CORDIER (G.)
	Saint-Antoine	GOSSET (J.)
	Salpêtrière	SICARD (A.)
	Tenon	OLIVIER (Cl.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	FÈVRE (M.)	
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Cochin)	MERLE d'AUBIGNÉ (R.)	
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	GAUDART d'ALLAINES (F. de)	
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laennec)	MATHEY (J.)	
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)	
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)	LAMY (M.)	
Clinique gynécologique (Broca)	HUGUIER (J.)	
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	DEGOS (R.)	
Clinique des maladies des Enfants (Enfants-Malades)	CATHALA (J.)	
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P.)	
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J.)	
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	HAMBURGER (J.)	
Clinique des maladies du sang (Broussais)	MARCHAL (G.)	
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	CASTAIGNE (P.)	
Cliniques médicales	Boucicaut	MILLIEZ (P.)
	Broussais	LENÈGRE (J.)
	Cochin	JUSTIN-BESANÇON (L.)
	Cochin	BROUET (G.)
	Hôtel-Dieu	BARIÉTY (M.)
	Lariboisière	SÈZE (S. de)
	Pitié	DREYFUS (G.)
	Saint-Antoine	KOURILSKY (R.)
Clinique d'hydrologie et de climatologie (Bichat)	DEBRAY (C.)	
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	GENNES (L. de)	
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)	
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)	
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)	
Cliniques obstétricales	Baudelocque	LACOMME (M.)
	Foch (Suresnes)	MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J.)	
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	RENARD (G.)	
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M.)	
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	LELONG (M.)	
Clinique de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)	
Clinique de pneumo-phthisiologie (Laennec)	BERNARD (E.)	
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)	
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F.)	
Clinique stomatologique (Pitié)	DECHAUME (M.)	
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	ROUX (M.)	
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	LEMAIRE (A.)	
Clinique toxicologique	GAULTIER (M.)	
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique	PADOVANI (P.)	
Sémiologie médicale	DOMART (A.)	
Sémiologie et clinique chirurgicales	POILLEUX (F.)	
Clinique urologique (Necker)	COUVELAIRE (R.)	
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	TURPIN (R.)	

b) Professeurs à titre personnel :

Médecine	{	BOUR (H.)
		LHERMITE (F.)
		PEQUIGNOT (H.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGRÉGÉS ET MAÎTRES DE CONFÉRENCES - AGRÉGÉS

	MM.
Anatomie	CABROL (C.) GOUINAUD (C.) GILLOT (C.) OLIVIER (G.) pr. s. ch.
Anatomie pathologique	GAUTHIER-VILLARS (M ^{me} P.) pr. s. ch. ABELANET (R.) CHOMETTE (G.) GOUYGOU (Ch.), m. conf. NEZELOFF (Ch.) ORCEL (L.) PAILLAS (J.)
Anesthésiologie	KERN (E.) VOURC'H (G.) BARBIER (P.) pr. s. ch.
Bactériologie	CHRISTOL (D.) LE MINOR (L.) TOURNIER (P.)
Biochimie médicale	BAGLIED ET. m. conf. BOURILLON (R.) CARTIER (P.) DREYFUS (J.-Cl.) GONNARD (P.) KRUM (J.) JEROME (H.)
Biologie appliquée à l'Éducation Physique et aux Sports	PLAS (F.)
Carcinologie	BOIRON (M.) DENOIX (P.) MATHE (G.) SELIGMANN (M.)
Dermato-Syphiligraphie	CIVATTE (J.) DUPERRAT (B.)
Electro-Radiologie	LEDoux-LEBARD (G.) BESSIS (M.) BILSKI-PASQUIER (G.)
Hématologie	DAUSSET (J.) DUHAMEL (G.)
Histologie	COUJARD (R.), pr. s. ch. MAROIS (M.) RACADOT (J.)
Hydrologie	BESANÇON (F.) CORNET (A.)
Hygiène	BOYER (J.) pr. s. ch. BLANCHER (G.) CORRE-HURST (M ^{me} L.) SAPIN-JALOUSTRE (H.)
Maladies Infectieuses	BASTIN (R.) Pr. s. ch. DUPONT (V.)
Médecine légale	FOURNIER (E.) GUENIOT (M.) HADENGUE (A.)
Médecine du travail	ALBAHARY (C.)
Neuro-chirurgie	PERTUISSET (B.)
Neurologie	LAPRESLE (J.)
Obstétrique	GRANJON (A.) HERVET (E.) LE LORIER (G.) LEVY (J.) MORIN (P.) MUSSET (R.) ROBEY (M.) SENEZE (J.) SUREAU (C.) THOYER-ROZAT (J.)
Ophthalmologie	BRÉGEAT (P.) DUBOIS (A.) SARAUX (H.)

	MM.
Orthopédie	JUDET (R.) MEARY (R.) POSTEL (M.) RAMADIER (J.)
Oto-rhino-Laryngologie	DEBAIN (J.) PIALOUX (P.)
Parasitologie	GOLVAN (Y.) LAPIERRE (J.)
Pathologie chirurgicale	BARCAT (J.) BINET (J.-P.) CERBONNET (G.) CHATELIN (C.-L.) DUBOST (Ch.) DUBOST (Cl.) FAUREL (J.) FLABEAU (F.) GARBAY (M.) GARNIER (H.) (Cl. de) GAUDART-d'ALLAINES GERMAIN (A.) LATASTE (J.) LOYGUE (J.) MERCADIER (M.) NATALI (J.) PELLERIN (D.) PERROTIN (J.) ROBERT (H.) THOMERET (G.)
Pathologie exotique	SCHNEIDER (J.)
Pathologie expérimentale	BENHAMOU (J.-P.) BERTHAUX (P.) BOIVIN (P.) CROSNIER (J.) HARTMANN (L.) LÉPER (J.) Pr. s. ch. MAURICE (J.) MIKOL (Cl.) RICHEL (G.)
Pathologie médicale	AUSSANNAIRE (M.) BOUVIER (J.) BOUVRAIN (Y.) BRICAIRE (H.) BRISAUD (H.) BROCARD (H.) BUGE (A.) CATINAT (J.) CHRÉTIEN (J.) COBLENTZ (B.) CONTAMIN (F.) COURY (C.) ÉTIENNE (J.-P.) FREZAL (J.) FRITEL (D.) HENNEQUET (A.) HIMBERT (J.) HOUSSET (E.) LAROCHÉ (Cl.) LESOBRE (R.) LEVEQUE (B.) MACREZ (C.) MOREAU (L.) NICK (J.) ROYER (P.) TOURNEUR (R.) WOLFROMM (R.)
Pédiatrie-Puériculture	LAFOURCADE (J.) LEPERCQ (G.) MANDE (R.) MOZZICONACCI (P.) POLONOVSKI (C.) ROSSIER (A.) VIALATTE (J.)

	MM.		MM.
Pharmacologie	BOISSIER (J.) LECHAT (P.) BARRES (G.) DEJOURS (P.)	Psychiatrie	PICHOT (P.)
Physiologie	pr. s. ch. DURAND (J.) GIRARD m. conf. HUGELIN (A.) SCHERRER (J.) CHANTEUR (J.) GOUGEROT (L.), m. conf. pr. s. ch.	Psychiatrie infantile	DENIKER (P.) DUCHE (D.) FLAVIGNY (H.)
Physique médicale	GREMY (F.) m. conf. MILHAUD (G.) PELLERIN (P.) ROUCAYROL (J.-Cl) TUBIANA (M.) m. conf.	Rhumatologie	DELBARRE (F.) pr. s. ch.
Pneumo phthisiologie	KREIS (B.) MEYER (A.) RENAULT (P.)	Stomatologie	CERNEA (P.) CHAPUT (M ^{me} A.) m. c. agr. GRELLET (M.)
		Thérapeutique	CHASSAGNE (P.) MARCHE (J.)
		Urologie	AUVERT (J.) MOULONGUET (A.) QUENU (L.)

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent.

	MM.		MM.
Anatomie	DEBEYRE (J.)	Clinique ophtalmologique	DESIGNES (P.) OFFRET (G.)
Clinique chirurgicale	VERNE (J.-M.)	Clinique pédiatrique et pué- riculture	LAPLANE (R.)
Clinique médicale	PERRAULT (M.) RAMBERT (P.) THIEFFRY (S.)	Clinique psychiatrique	BARUK (H.)
Clinique obstétricale	GRASSET (J.) MAYER (M.)	Clinique urologique	KUSS (R.)

IV. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie	HAUDUROY (P.) Pr. s. ch.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch.

V. - CHARGÉS DE COURS D'HYGIÈNE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)	BOLTANSKI (E.) LAUNAY (C.)
Secrétaire principal	Mlle CHAINTREUIL (G.)	
Conservateur en Chef de la Bibliothèque		
Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine	M. le Docteur HAHN (A.)	
Conservateurs	Milles DUMAITRE (P.), LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)	
Bibl'othécalre	Mmes CONTET (J.), FORGET (F.), Mlle LAURENT (H.)	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A MON MARI

A MONSIEUR LE PROFESSEUR JULIEN MARIE

qui a bien voulu nous faire l'honneur
de présider cette thèse

Avec nos remerciements respectueux

AU DOCTEUR JEAN WEILL

Professeur au Collège de Médecine
Médecin de l'Hôpital Bretonneau

qui nous a encouragé à étudier l'hémothorax du
nouveau-né et a mis à notre disposition le dossier
d'un malade soigné dans son service

AUX DOCTEURS

Jeanne BARUCK

Ancien chef de clinique à la Faculté
Médecin attachée au service du
Docteur Jean Weill,

Jean-Charles LEBALLE

Ancien chef de clinique à la Faculté,

Jacques MASSELOT

Interne des hôpitaux de Paris,

qui ont participé au traitement et sauvé l'enfant.

HEMOTHORAX DU NOUVEAU-NE

P L A N

I - INTRODUCTION

II - Rapport de notre cas d'hémothorax néonatal

III - Rapport et discussion des 6 cas d'hémothorax néonataux trouvés dans la littérature.

A - Un cas analogue au nôtre avec hypoprothrombinémie néonatale et survie.

JOSTEN & HAUPT - Bonn 1956

B - Cinq cas où la coagulation n'a pas été étudiée mais où l'autopsie a été pratiquée.

a) Deux observations d'hémothorax avec malformations vasculaires.

= WARNER F., BOWERS 1956

= WEISS & CZEREDARCZUK - 1958

b) Deux observations d'hémothorax sans malformations pleurales mais associés à d'autres hémorragies.

= ABT - 1903 : la syphilis est imputée sans preuve formelle

= BEVERIDGE - 1928

c) Une observation sans malformation pleurale et sans hémorragie associée.

= SCHUKOWSKI - 1903 : la syphilis est également incriminée.

IV - Discussion étiologique

A - La syphilis

B - Les malformations vasculaires

C - Les troubles de la coagulation

= Hypoprothrombinémie néonatale

= Les autres troubles.

D - Association de ces facteurs

V - CONCLUSION

VI - Bibliographie

oOo

I N T R O D U C T I O N

L'hémothorax du nouveau-né est rare.

A côté de notre cas personnel nous en avons relevé seulement six autres cas dans la littérature.

Outre sa rareté, cette forme d'hémothorax est à noter en premier lieu en raison du problème étiologique qu'il soulève, mais surtout parce qu'un traitement d'urgence peut permettre de sauver l'enfant.

Nous entendons par hémothorax du nouveau-né l'épanchement hémorragique pleural survenant au cours du premier mois.

Dans certains cas on a mis en évidence une malformation vasculaire.

Dans d'autres cas une hypoprothrombinémie néo-natale particulièrement importante.

- II -

RAPPORT DE NOTRE CAS D'HEMOTHORAX NEO-NATAL

Un nouveau-né male de quatre jours entre dans le service de M. Jean WEILL, à l'hôpital Bretonneau, envoyé par le médecin de la maternité privée où il est né pour cyanose péribuccale et gêne respiratoire qui s'est aggravé en quelques heures.

Au cours des trois premiers jours il n'a été noté aucune anomalie.

L'accouchement a été normal. La dilatation a été complète en une heure sans médication. L'enfant est né sans intervention ni manuelle, ni instrumentale. La présentation était céphalique.

Le cri a été immédiat. Poids de naissance : 4.030 g.

oOo

I - EXAMEN CLINIQUE

A l'entrée dans le service, l'état de l'enfant n'apparaît pas immédiatement inquiétant.

A l'examen: il est discrètement cyanosé, l'érythrose du nouveau-né est remplacée par une teinte un peu grise des téguments. La respiration est ample, non rapide, avec gasping. On remarque un bombement thoracique antérieur.

A la percussion : on note une matité de tout l'hémithorax gauche.

A l'auscultation : le maximum des bruits du coeur est franchement à droite. Le murmure vésiculaire est aboli dans tout l'hémithorax gauche.

On note en outre :

- une ecchymose brunâtre de la face supérieure de l'épaule droite d'environ 1 cm, 5 de diamètre,

Le reste de l'examen est normal :

- la température est à 37 ° 3

- la gorge est propre, on note une petite ulcération de la voûte palatine,

- il n'y a pas de tension de la fontanelle,

- l'enfant est un peu mou mais les réflexes de Moro et de grasping sont présents,

- les pouls radial et fémoral sont retrouvés,

- l'abdomen est souple : le foie déborde de un travers de doigt. On ne perçoit pas de rate,

- la peau est sèche, écailleuse desquamant

- il n'y a pas d'ictère,

- l'ombilic n'est pas infecté, ne saigne pas,

- l'enfant ne vomit pas, n'a pas de moelena : émission de selles normales.

II - EXAMEN RADIOLOGIQUE

La radioscopie confirme qu'il existe un épanchement pleural gauche.

Tout l'hémithorax gauche est opaque. On fait des clichés de face et de profil.

III - EXAMENS COMPLEMENTAIRES

1 - On retire par ponction pleurale 35 cm³ de sang pur.

On évite de faire l'évacuation complète de la plèvre de peur de déclencher une hémorragie pleurale plus importante.

Une matité moins franche persiste donc ainsi qu'une opacité tout l'hémithorax gauche à la scopie avec bulle aérienne au sommet : cette bulle qui n'existait pas au premier examen semble traduire l'introduction d'air à la ponction.

2 - Les examens du sang donnent les résultats suivants :

- groupe AB Rh +
- GR : 3.400.000
- Temps de coagulation : 17 minutes (à la température ambiante en tube non siliconé).

Le taux de prothrombine globale est inférieure à 5%

IV - TRAITEMENT

L'enfant est placé sous tente à O₂, transfusé 60 ml de sang Rh + conservé + vitamine K₁.

Une perfusion de 500 cc de sérum glucosé est passée.

A titre prophylactique on injecte un million de pénicilline par voie intramusculaire.

V - EVOLUTION

= Le deuxième jour de son hospitalisation lorsque l'enfant est calme, il est rose et a une respiration à peu près régulière, suçant son pouce.

Sorti de la tente à oxygène, il se cyanose assez rapidement.

A l'examen la matité persiste aussi franche.

Une ponction pleurale ramène 50 cc de sang pur.

Le taux de prothrombine est égal à 100%.

G.R. 3.940.000

G.B. 18.000

Plaquettes 150.000

A l'examen direct du sang prélevé à la ponction pleurale, il n'y a pas de germes.

Une culture sur gélose au sang sera négative ainsi qu'une culture sur milieu de Lowenstein.

La radio du thorax montre une opacité dense et homogène de tout l'hémothorax gauche, deux bulles gazeuses dans le cul de sac Costodiaphragmatique.

On poursuit un traitement identique au premier jour : oxygène, perfusion de 500 cc de sérum glucosé, 1 million de pénicilline intra-musculaire.

= Au 3e jour d'hospitalisation il y a une nette amélioration de l'état de l'enfant : il boit bien, son rythme respiratoire est de 54 par minute, son pouls bat au rythme de 124.

La matité thoracique gauche persiste.

La radiographie pulmonaire est inchangée.

On fait encore une ponction pleurale et retire 30 cc de sang.

Le traitement est :

- inhalation d'oxygène sous tente,
- vitamine K1, intraveineuse 5 mg,
- pénicilline : 1 million I. M.

Selles, appétit et courbe de poids sont normaux.

= Au 4e jour, l'état est encore amélioré.

On prélève 20 cc de sang par ponction pleurale.

Un examen de l'hémostase est pratiqué :

- plaquettes : 330.000
- rétraction du caillot : normale
- lyse du caillot : nulle
- temps de Howell : normal
- complexe prothrombique de Quick : normal

Méthode différentielle d'Owreh

- prothrombine : normale
- proconvertine : normale
- proaccélérine : normale

Le traitement est :

- perfusion de 200 cc de sérum glucosé
- pénicilline : 1 million intra-musculaire.

= Au 5e jour : amélioration persistante. Arrêt de la perfusion.

= Après le 5e jour :

. on continue seulement la pénicilline encore 10 jours à la dose de 1 million par jour,

. des numérations sanguines sont faites tous les 2 jours, puis chaque semaine. Le taux des G.R. se maintient aux environs de 3.500.000.

. les radiographies successives montrent :

- au 6e jour de la maladie, une clarté au sommet gauche, correspondant à un pneumothorax, lié au traitement ; une image pulmonaire sous jacente opaque.

- au 9e jour persiste une opacité de la base gauche. On ne voit plus de pneumothorax.

L'enfant sort en parfait état cliniquement, après 34 jours d'hospitalisation.

Il n'y a plus eu aucun traitement depuis le 14e jour, sauf 1000 γ de vitamine B12 prise le 24e jour.

= Deux jours après sa sortie, l'enfant est à nouveau hospitalisé mais pour rhinopharyngite.

Des publications assez anciennes ayant parlé d'étiologie syphylitique pour les hémothorax néonataux, nous demandons les réactions de Kline et de Kolmer et un test de Nelson qui sont négatifs.

= Enfin une 3e hospitalisation pour diarrhée à staphylocoques pathogènes permet des radios 3 mois après le début de la maladie.

Elles montrent qu'il persiste plusieurs anomalies :

- une coupole diaphragmatique gauche surélevée et rectiligne,
- un emphysème droit avec une hernie du poumon droit,
- une petite déviation du coeur et du médiastin vers la gauche,
- on ne voit pas d'image parenchymateuse ni pleurale anormale du côté gauche.

Une recherche de telangiectasies des muqueuses a été effectuée : anoscopie négative, rien à l'examen de la bouche, ni du nez.

Nous savons d'ailleurs que les télangiectasies de la maladie de Rendu-Osler apparaissent généralement à l'adolescence, voire à l'âge adulte.

Trois examens de l'hémostase ont été faits au centre départemental de transfusion sanguine (Hôpital St Antoine) :

- le premier : le 4e jour de la maladie
- le deuxième : le 17e " "
- le troisième : le 43e " "

Résultats :	4e j	17e j	43e j
- Plaquettes	330 000	700 000	450 000
- Rétraction du caillot	Nle	Nle	Nle
- lyse du caillot	nulle	nulle	nulle
- Temps de Howell	Nl	Nl	Nl
- Complexe prothrombique de Quick	Nl	Nl	Nl
-(Méthode globale de Quick)			
- Méthode différentielle d' Owren			
prothombine	Nle	Nle	Nle
proconvertine	Nle	Nle	Nle
proaccellerine	Nle	Nle	Nle

CONCLUSION

Chez cet enfant nouveau-né, il y a eu apparition au 4^e jour sans cause décelable d'un hémothorax abondant qui aurait pu être fatal sans un diagnostic précoce et un traitement rapide.

Le seul trouble retrouvé par l'examen général et l'étude de la crase sanguine a été une hypotrombinémie particulièrement basse avec allongement du temps de coagulation.

oOo

RAPPORT et DISCUSSION
des 6 CAS d'HEMOTHORAX NEONATAUX
TROUVES DANS LA LITTERATURE

Nous avons trouvé 6 cas d'hémothorax néonataux dans la littérature.

Etant donné leur rareté nous pensons qu'il est bon de donner pour chacun un bref résumé.

Pour chacun, nous suivrons le plan suivant :

- Résumé de la Publication
- Discussion

oOo

I - HEMOTHORAX CHEZ UN NOUVEAU-NE

E. A. Josten et H. Haupt

Bonn 1956

"Hämatothorax bei einem Neugeborenen"

Kinder Arzliche Praxis, Bonn, Mai 1956

C'est le seul cas publié où l'enfant a survécu.

A - Résumé

Il s'agissait d'un nouveau-né de 3 jours, mâle, hospitalisé pour dyspnée croissante avec tirage épigastrique.

L'enfant était né à terme après une grossesse normale et un accouchement par le sommet sans difficultés.

Son poids était 4,750

Le diagnostic d'hémothorax fut fait cliniquement : le murmure vésiculaire était presque totalement aboli sur tout le champ pulmonaire droit, avec matité à droite à la percussion.

La radioscopie confirma le soupçon d'épanchement pleural droit.

- le foie débordait de deux travers de doigts,
- la rate n'était pas palpable.

Les examens complémentaires pratiqués furent les suivants :

- numération des plaquettes : 140 300
- mesure du temps de coagulation d'après Bürger :
le sang reste incoagulable
- la détermination du temps de Quick montra une coagulation après 20 minutes
- la rétraction du caillot était normale
- hémoglobine : 60 %
- G.R. 2.300.000

Les facteurs différentiels n'ont été étudiés que 48 heures après amélioration de l'état général. Ils étaient normaux.

- Prothrombinè 93 %
- Facteur V 80 % (Proaccelerine)
- Facteur VII 83 % (Proconvertine)
- Facteur VIII Normal (facteur antihémophilique A)

Le traitement fut le suivant :

- 2 injections intraveineuses de 25 mg d'Acc 76
- transfusion de 65 cc de sang

Le temps de Quick était alors raccourci a 35 secondes correspondant à un taux de prothrombine à 16 %.

- de la vitamine K1

Une ponction est alors pratiquée qui ramène 25 cc de sang.

En deux jours, le temps de Quick et le taux de prothrombine ont été normalisés.

L'enfant est sorti de la clinique au bout de 4 semaines en très bon état.

B - Discussion

Pour expliquer la rareté de l'hémothorax chez le nouveau-né, les auteurs font appel à coté de l'hypoprothrombinémie sévère, aux facteurs mécaniques de l'accouchement avec saignements capillaires de la plèvre.

Dans ce cas, une malformation vasculaire n'a pas été recherchée, l'hypothèse d'une étiologie syphilitique a été éliminée par les examens sérologiques.

II - RUPTURE D'UN HEMANGIOME VISCERAL COMME CAUSE DE DECES AVEC RAPPORT D'UN CAS D'HEMANGIOME PULMONAIRE.

Warner F., Bowers, M.D.

Fellow in surgery, University of Minnesota,
Minneapolis, Minn.

"Rupture of visceral hemangioma as cause of death, with report of a case of pulmonary hemangioma".

A - Résumé

Un nouveau-né mâle , en bon état général, après un accouchement normal est devenu le 2e jour subitement dyspnéique et mourut en quelques minutes.

= A l'autopsie

Macroscopiquement

- La cavité pleurale gauche est pleine de caillots sanguins
- La cavité pleurale droite contient aussi quelques caillots
- Le coeur est déplacé à droite et présente des hémorragies pétéchiiales tout le long de ses branches coronaires.
- Le poids du poumon droit est de 30 g, celui du poumon gauche est de 26 g.

- Le poumon droit est légèrement collabé par la pression du coeur et du médiastin. A sa base il y a de nombreuses étendues ramifiées et surélevées pleines de sang ressemblant à des masses angiomateuses. Le reste du poumon droit est parsemé de petites surfaces hémorragiques d'un millimètre environ.

- Le poumon gauche est très affaissé par la pression d'un caillot très volumineux. Son lobe inférieur montre le même type de lésion superficielle que le poumon droit. Une de ces lésions s'est évidemment rompue et a causé l'énorme hémothorax gauche.

Microscopiquement

- On voit de larges sinus veineux anastomosés constitués d'une seule couche d'endothélium très visible.

- Les plus petits sinus sont simplement composés d'un endothélium prolifératif.

- Au niveau des plus grands sinus en de nombreux endroits il y a du muscle lisse très visible. Le parenchyme pulmonaire adjacent est très comprimé.

- Le stroma surtout entre les petits sinus est formé de tissu conjonctif distendu où l'on peut reconnaître des capillaires nouvellement formés et de dimensions normales.

- Sur une plus grande étendue, les détails histologiques sont presque totalement effacés par les hémorragies diffuses.

B - Discussion

L'auteur pense que chez ce nouveau-né une cause probable de la rupture d'un hémangiome est le trauma néonatal.

Une autre cause possible de rupture pourrait être le changement de la pression sanguine lorsque la circulation foetale est interrompue et que la circulation adulte s'établit.

Dans ce cas, étant donné la rapidité de l'évolution, il n'a pu être fait d'étude de la coagulation, mais l'étiologie est certaine : il s'agit de rupture d'un hémangiome pulmonaire.

III - RUPTURE D'UNE MALFORMATION ANGIOMATEUSE DE LA PLEVRE CHEZ UN ENFANT NOUVEAU-NE

Daniel Leigh Weiss, MD, and Oksana Czeredarczuk, MD, Washington, DC

A.M.A. Journal of diseases of children, Chicago 1958, 96, n° 3 September pp 370-373

A - Résumé

= Clinique : un enfant noir est né à terme, pesant 4440 g, d'une mère de 23 ans, ayant déjà eu 8 grossesses et ayant 5 enfants vivants.

Grossesse, travail, délivrance ont été sans complication.

On administra de l'oxygène à l'enfant à la naissance. La respiration s'établit en 3 minutes. Son état a été satisfaisant jusqu'au 3e jour.

Le 3e jour, il devient agité, déshydraté, légèrement icterique et polypnéïque. Sa température s'éleva. Oxygène, atmosphère humide, antibiotiques et vitamine K furent sans effet.

La détresse respiratoire augmenta progressivement avec battement des ailes du nez, tirage épigastrique, râles crépitants aux deux bases.

L'enfant mourut à la 70e heure de vie.

= A l'autopsie : limitée à l'appareil respiratoire et aux méninges.

- Macroscopiquement

. les deux cavités pleurales étaient remplies de sang non coagulé et coagulé

. il y avait suffusion hémorragique discrète dans les tissus mous du médiastin

. les poumons étaient sombres rouges, noirâtres, collabés, non crépitants,

. les surfaces de la plèvre viscérale étaient parsemées de structures à parois minces, ressemblant à des kystes, contenant du sang et mesurant de 0,2 à 1,2 cm. Ces structures étaient particulièrement saillantes sur les lobes inférieurs. Plusieurs kystes parmi les plus grands étaient rompus.

L'arbre trachéo-bronchique et les gros vaisseaux pulmonaires étaient normaux.

. Aux méninges, il y avait une discrète congestion de la pie-mère et de l'arachnoïde.

- Microscopiquement

La plèvre viscérale et interlobaire contenait dans son tissu conjonctif de nombreux espaces de grande dimension remplis de sang, limités par des cellules endothéliales. Leurs parois étaient constituées d'une couche endothéliale reposant sur un tissu conjonctif lâche contenant de fines fibres, de rares fibroblastes. La coloration des fibres élastiques n'en révéla pas.

La coloration du collagène ne révéla qu'une unique fibre de collagène disposée entre les espaces adjacents. Parallèles à la surface mésothéliale de la plèvre existaient de très fines fibres élastiques et de minces fibres collagènes. Ces fibres étaient interposées entre le mésothélium de la plèvre et les espaces vasculaires sous-jacents.

De nombreux espaces vasculaires étaient rompus l'un dans l'autre, laissant un vestige péninsulaire de la cloison, saillant dans la lumière.

Plusieurs espaces parmi les plus importants avaient rompus leurs parois, le conjonctif sus-jacent et le mésothélium communiquaient donc avec les cavités pleurales.

Quelques rares espaces vasculaires avaient une structure en entonnoir en un point, consistant en une lumière brusquement rétrécie pour atteindre la taille d'une artériole ou d'une veinule. En ce point l'endothélium était recouvert d'une mince couche de fibres élastiques. Celles-ci à leur tour étaient entourées d'une couche de collagène.

Des sections sériées de ces canaux suggéraient leur communication avec les veines pulmonaires. On n'a pu mettre en évidence de communications avec l'arbre artériel.

B - Discussion

L'auteur pense que la brusque application d'une pression négative intra pleurale à la naissance est la cause d'une distension rapide des canaux vasculaires non protégés avec rupture consécutive et hémothorax bilatéral.

Le diagnostic in vivo d'un épanchement pleural n'a pas été fait.

Aucune recherche d'une anomalie des facteurs de la coagulation n'a été pratiquée.

Cependant le décès dû à une anomalie vasculaire de la plèvre ne fait pas de doute.

IV - UN CAS D'HEMOTHORAX ASSOCIE A D'AUTRES HEMORRAGIES SPONTANEEES CHEZ LE NOUVEAU-NE

Abt, I.A., J. Amer. Med. Ass. Chic. 1903 XL, 204

A - Résumé

Il s'agissait d'une mère ayant contracté la syphilis pendant sa grossesse.

L'enfant pesant trois livres et demi anglaises (environ 1600 g) vécut seulement une heure.

L'autopsie révéla des hémorragies dans les cavités péritonéales et pleurales.

B - Discussion

Hess (1904) commentant Abt conclut que "la syphilis est sans doute un facteur important qui agit dans quelques cas comme cause directe des altérations du système vasculaire non seulement au niveau des parois mais aussi du sang".

L'origine syphilitique n'est pas certaine, du moins n'est elle peut-être pas seule en cause.

L'étude des facteurs de la coagulation n'a pas été faite.

V - UN CAS D'HEMOTHORAX NEONATAL ASSOCIE A D'AUTRES
HEMORRAGIES

Ruby S BEVERIDGE, L.R.C.P., M.R.C.S.

(From the Medical Department, Royal Hospital for Sick
Children, Glasgow)

"Haemorrhagic disease of the newborn"

A - Résumé

= Clinique : il s'agissait d'un enfant de sexe féminin pré-
maturé de six semaines, âgé de 21 jours.

La mère a eu antérieurement trois grossesses : les en-
fants sont en vie et bien portants.

Pendant la grossesse, la mère a eu les cinq dernières
semaines des hémorragies utérines fréquentes.

Le nouveau-né prématuré de six semaines semblait en
bonne santé à la naissance : sa mobilité et son cri étaient bons.

L'enfant a été nourri au sein pendant trois jours seule-
ment puis nourri avec du lait de vache.

Le 21^e jour, une hématomèse se produisit et l'enfant
arriva moribond à l'hôpital.

- son pouls était faible et rapide
- l'examen hématocytologique montra :

Hb	61 %
GR	2.780.000
GB	3.200

- A son admission 10 cc de sang maternel furent in-
jectés; mais aucune amélioration ne s'ensuivit et l'enfant mourut
peu après.

= Autopsie

Elle révéla un péricarde distendu par du sang frais ainsi
que des hémorragies dans les deux poumons et dans les sacs
pleuraux.

L'estomac contenait du sang altéré et à la surface du cerveau il y avait de nombreuses hémorragies pétéchiales.

Des hémorragies furent aussi retrouvées dans le thymus et dans le sac péritonéal.

B - Discussion

Beveridge classe ce cas parmi les 24 cas d'hémorragie néonatale due à la maladie hémorragique du nouveau-né, qu'il a étudié lui-même.

Le retard inhabituel de l'hémorragie serait peut-être expliqué par la prématurité dit-il.

Nous n'avons pas dans ce cas d'étude de la prothrombine, ni du temps de coagulation.

oOo

VI - UN CAS D'HEMOTHORAX D'ORIGINE NON TRAUMATIQUE CHEZ UN NOUVEAU-NE

Von Priv. Docent W. SCHUKOWSKI

Zeitschrift für Ärzte 1903 H 4 n ff (Russisch)

"Ein Fall Von haemothorax nicht traumatischen Ursprungs
bein einem neugeborenen"

A - Résumé

= Clinique : un nouveau-né de sexe féminin pesant 3100g naquit légèrement asphyxié mais fut facilement réanimé.

Trente six heures après la naissance, l'enfant pâlit subitement de façon très impressionnante. Son rythme respiratoire s'accéléra.

A l'auscultation, on notait une diminution du murmure vésiculaire sur toute l'étendue gauche et à la partie supérieure du poumon droit.

L'enfant mourut le lendemain, 48 heures après sa naissance.

= L'autopsie

- Macroscopiquement

Au niveau du sac pleural gauche, il y avait un épanchement abondant de sang noir et non coagulé.

La plèvre elle-même était normale.

Le parenchyme pulmonaire était parsemé de nombreuses tâches echymotiques et de pétéchie.

Il y avait également un épanchement sanguin dans le sac pleural droit.

Les autres organes étaient exsangues mais normaux.

- Microscopiquement

Il y avait une dilatation extraordinaire de la septa. Les vaisseaux étaient bourrés de globules rouges et montraient un épaissement important de l'adventice tandis que sur l'intima

il y avait des altérations (surtout des épaissements) seulement sur quelques vaisseaux.

B - Discussion

Bien qu'il n'y ait aucune preuve dans l'anamnèse d'une origine syphilitique, l'auteur rapporte cet hémithorax à un processus syphilitique à cause de la pneumonie interstitielle et de l'inflammation des articulations (d'ailleurs non décrite dans l'article).

Dans ce cas (1903) il n'y a pas d'étude de la coagulation.

L'hypothèse d'une étiologie syphilitique traduit seulement les opinions régnantes à l'époque et ne repose sur aucun fait démontré.

oOo

AUTEUR	Année		Survie	ETIOLOGIE	
				Troubles de l'hémostase	Malformations vasculaires
1 - WARNER	1956	2e jour	Décès	Non recherché	+
2 - WEISS	1958	3e jour	Décès	Non recherché	+
3 - ABT	1903	1er jour	Décès	Non recherché	Non retrouvées
4 - BEVERIDGE	1928	21e jour	Décès	Non recherché	Non retrouvées
5 - SCHUKOWSKI	1903	3e jour	Décès	Non recherché	Non retrouvées
6 - JOSTEN	1956	3e jour	Survie	+	
7 - J. WEILL	1962	4e jour	Survie	+	

DISCUSSION ETIOLOGIQUE

Nous allons discuter les différentes étiologies de l'hémothorax du nouveau-né.

1° Les malformations vasculaires, origine locale de saignement.

2° Les troubles de l'hémostase.

- Parmi ceux-ci, seule l'hypoprothrombinémie néonatale entrant dans le cadre de la maladie hémorragique du nouveau-né a été constatée chez le nouveau-né comme étiologie possible.

- Les autres troubles de l'hémostase que nous passerons en revue s'ils ont pu, pour certains, être à l'origine d'hémothorax chez l'adulte, n'ont jamais été retrouvés dans un cas d'hémothorax néonatal.

3° Enfin le rôle de la syphilis a été invoqué par deux auteurs anciens.

4° Etant donné :

- la rareté de l'hémothorax du nouveau-né,

- la fréquence de la maladie hémorragique,

il faut discuter de la nécessité d'association à l'hypoprothrombinémie d'une lésion pariétale.

I - LES MALFORMATIONS VASCULAIRES PLEURALES

Les malformations vasculaires pleurales ont été reconnues à l'autopsie.

Elles se caractérisaient par :

- Macroscopiquement :

des étendues ramifiées surelevées pleines de sang, à parois minces, de dimension variable (quelques mm à 1 cm) ressemblant à des masses angiomateuses.

- Microscopiquement :

Dans le tissu conjonctif de la plèvre viscérale des espaces de dimension variable limités par des cellules endothéliales : leur paroi est constituée d'une couche endothéliale avec quelques rares fibres élastiques, parfois même ces dernières peuvent manquer.

Dans les deux cas rapportés (2e et 3e observation), il n'a pas été constaté d'autres malformations associées qui puissent les relier à une angiomatose hémorragique familiale. Le problème est de savoir pourquoi ces angiomes se sont rompus quelques jours après la naissance (2e et 3e jour), alors que les hémangiomes viscéraux ne sont découverts en général que plus tardivement, parfois par une rupture, tel le cas rapporté par Martens d'une rupture d'un cavernome multiple de la plèvre chez un homme de cinquante six ans, ou le cas rapporté par Bowers de rupture d'un hémangiome hépatique chez un homme de cinquante neuf ans.

Il est intéressant de faire une analogie entre la rupture intra-pleurale des hémangiomes pleuraux et les hémorragies intra-péritonéales liées aux hémangiomes hépatiques.

- Adalid sur 9000 autopsies chez des nouveaux-nés a trouvé seulement un cas de décès par rupture d'hémangiome du foie,

situé sur le lobe gauche. C'est en effet la localisation la plus fréquente.

- Warner et Bowers rapportent deux cas d'hémangiomes hépatiques avec rupture dans un délai de 4 jours après la naissance.

. Au microscope il y avait ,

- des lésions d'hémorragie lente et diffuse, comme si le traumatisme de la naissance avec saignement durant plusieurs jours en était la cause,

- rupture de l'hémangiome à travers la capsule causant une hémorragie massive dans la cavité péritonéale.

. Cette rupture pourrait coïncider avec l'hypoprothrombinémie physiologique particulièrement basse vers le 4^e jour chez presque tous les nouveaux-nés, ce qui expliquerait l'absence d'hémostase spontanée.

Dans le cas d'angiome pulmonaire, on peut supposer; avec Weiss que la brusque application d'une pression négative intrapleurale peut avoir causé en effet la distension rapide des canaux vasculaires non protégés, qu'il y eut d'abord hémorragie lente puis de plus en plus abondante avec l'abaissement physiologique du taux de prothrombine.

Pour terminer le chapitre des malformations vasculaires qui constituent un facteur local de saignement, nous avons recherché si d'autres facteurs locaux pouvaient être à l'origine d'hémothorax,

- alors que chez l'adulte on connaît des hémothorax par hernie diaphragmatique, chez le nouveau-né nous n'en avons pas retrouvé ;

- l'hémothorax par fractures de côtes ou de clavicule n'a pas été mentionné chez le nouveau-né.

II - LES TROUBLES DE L'HEMOSTASE

Nous étudierons successivement :

- L'hémophilie : A et B

C (déficit en plasma thromboplastin antécédent ou P.T.A.)

La maladie de Willebrand, déficit en facteur antihémophilique A avec temps de saignement allongé.

- L'afibrinogénémie congénitale

- quelques troubles rares tels que :

la thrombasthénie héréditaire,

l'hémogénie.

- L'hypoprothrombinémie congénitale.

A - L'HEMOPHILIE

Nous n'avons pas retrouvé d'hémothorax néonatal par hémophilie.

= L'hémophilie A et B est rarement diagnostiquée avant l'âge de la marche ; les hémorragies de la période néonatale chez l'hémophile sont assez rares et se manifestent pour la première fois lors de la chute du cordon dans 3 cas sur 35 étudiés par J. L. Beaumont.

Hurez rapporte un cas où le diagnostic d'hémophilie aurait pu être établi précocement sur l'apparition d'une bosse séro-sanguine occipitale extensive chez un nouveau-né après accouchement dystocique.

Nous avons recherché également si les hémothorax spontanés existaient chez le grand enfant ou chez l'adulte ; nous avons trouvé quelques cas mentionnés dans la littérature.

Dans le cas de Kay, il s'agissait d'un adulte de 20 ans ayant eu un hémothorax isolé sans cause traumatique déclenchante.

= Par hémophilie C nous avons relevé un cas d'hémothorax spontané chez un adulte de 27 ans, mentionné par Burke et Salzmann en 1959.

= Dans la maladie de Willebrand, nous n'avons trouvé aucun cas d'hémothorax, ni chez l'adulte, ni chez l'enfant, ni chez le nouveau-né.

B - AFIBRINOGENEMIE CONGENITALE

L'afibrinogénémie congénitale est une affection relativement rare.

Bommer, très récemment (1963) a fait une étude approfondie de 55 cas trouvés dans la littérature.

Dans un seul cas rapporté par Schönholzer en 1939, on trouve une hémorragie massive spontanée, isolée de la plèvre, entraînant la mort : il s'agissait d'un garçon de 15 ans.

Dans deux autres cas, on retrouve des hémothorax mais associés à d'autres hémorragies très abondantes et variées,

- l'un chez un garçon de 19 ans,

- l'autre chez un nouveau-né, décédé immédiatement, avec hémorragie cérébrale.

Dans tous ces cas, l'absence de fibrinogène sanguin signait le diagnostic.

C - NOUS EVOQUERONS QUELQUES TROUBLES RARES, tels que :

- La thrombopénie avec

- = temps de saignement augmenté,

- = caillot irretractile,

- = nombre de plaquettes très diminué voire nul,

- = temps de coagulation normal.

- La thrombasthénie héréditaire ou maladie de Glanzmann avec

- = temps de saignement augmenté

- = irretractilité du caillot sans thrombopénie.

- La dystrophie thrombocytaire hémorragipare congénitale avec,

= anomalies de la taille et de la forme des plaquettes, mais en nombre normal,

= troubles de la fonction thromboplastique des plaquettes.

Tous ces troubles peuvent être la cause d'hémorragies, mais nous n'avons retrouvé dans ces maladies aucun cas d'hémothorax, bien que certaines manifestations hémorragiques puissent être très précoces : purpura pétéchial à la 3e heure, épistaxis au 15e jour.

D - L'HYPOPROTHROMBINE MIE

Ce trouble nous retiendra particulièrement car c'est le seul élément pathologique que nous ayons retrouvé dans notre cas ; un taux de prothrombine quasiment nulle au 4e jour après la naissance.

Nous savons que le taux de prothrombine diminue progressivement pendant quelques jours après la naissance pour se normaliser par la suite. cf tableau.

TABLEAU du TAUX de PROTHROMBINE

les premiers jours après la naissance

Sang-mère à l'accouchement	100 %
Sang du cordon	70 %
Sang du nouveau-né naissance	70 %
2e au 6e jour	20-40 %
6e au 10e jour	40-70 %
10e jour	70-80 %

Pendant toute la durée de l'hypoprothrombinémie physiologique néonatale, les accidents hémorragiques ne sont pas rares.

Beveridge étudiant les localisations des hémorragies néonatales dans la maladie hémorragique du nouveau-né, trouve les résultats suivants comparés aux résultats de Townsend. cf Tableau

Localisation de l'hémorragie	série de Beveridge 24 cas	série de Townsend 50 cas
Intestin	17	20
Estomac	15	14
Bouche	5	14
Nez	4	12
Ombilic	7	18
Peau	11	21
Méninges	1	4
Cerveau	3	1
Cephalhémato-me	2	2
Abdomen	2	1
Plèvre	1	1
Poumon	5	1
Thymus	1	1
Péricarde	2	0
Rein	1	0

Dans un cas seulement de chaque série il y a hémorragie de la plèvre.

Dans la maladie hémorragique du nouveau-né, le problème reste d'ailleurs entier de savoir pourquoi certains enfants seulement ont des accidents hémorragiques et pourquoi ces accidents ont des localisations aussi variées.

Pour la plèvre et le poumon, nous savons qu'aux autopsies de nouveaux-nés il est très fréquemment retrouvé à leur niveau des suffusions hémorragiques, mais comment expliquer un épanchement aussi abondant que l'hémothorax et sa rareté ?

Le traumatisme de la naissance lors d'accouchement difficile, relativement beaucoup plus fréquent, ne semble pas suffire à expliquer l'hémothorax néonatal avec hypoprothrombinémie celle-ci étant aussi très fréquente.

Il est vraisemblable qu'une malformation vasculaire pleurale même minime et non mise en évidence du fait de la survie de l'enfant dans nos observations était associée à l'hypoprothrombinémie. Il est remarquable que l'arrêt de l'hémorragie et la guérison dans les deux cas a été obtenue par transfusion de sang

humain et injection de vitamine K tandis que se normalisait en quelques heures le taux de prothrombine.

Notons que tous les cas d'hémothorax sont survenus quelques jours après la naissance.

D'une part dans les 2 cas où l'hypoprothrombinémie a été mise en évidence, l'hémothorax est survenu le 4^e et 3^e jour.

Dans les autres cas où la coagulation n'a pas été étudiée l'hémothorax est survenu le 2^e ou 3^e jour.

Dans un cas (4^e) il se produisit dès la naissance mais l'enfant était probablement un grand prématuré et l'hémothorax n'était pas isolé.

III - LA SYPHILIS

Elle a été évoquée comme étiologie probable dans deux observations.

- Dans celle d'ABT (1903) l'hémothorax est associé à d'autres hémorragies. La mère avait contracté la syphilis pendant la grossesse. Il est plausible que l'enfant ait été contaminé mais la preuve sérologique n'a pu être évidemment apportée et l'examen anatomopathologique rapporté succinctement ne mentionne pas l'existence de malformations pleurales.

- Dans un autre cas (6e) rapporté par SCHUKOWSKI où l'hémothorax est isolé, l'auteur donne comme étiologie la syphilis à cause de la pneumonie interstitielle.

- Nous avons recherché dans la littérature française et étrangère les lésions les plus fréquemment rencontrées lors de syphilis congénitale précoce. Nous n'avons retrouvé aucun cas d'hémothorax ou d'autres hémorragies massives. Les lésions atteignant l'appareil respiratoire sont décrites comme rares : il s'agit de lésions laryngées ou bronchiques, de gommes pulmonaires, d'artérites pulmonaires et surtout de pneumonie blanche du nouveau-né.

En conclusion, l'étiologie syphilitique sans pouvoir être formellement éliminée ne repose que sur deux observations datant d'une époque où il n'existait pas de preuves sérologiques et où l'obsession de la syphilis faisait invoquer très facilement cette étiologie.

CONCLUSION

L'hémothorax néonatal est exceptionnel.

- Il survient habituellement après un délai de quelques jours parallèlement à une hypoprothrombinémie.

Dans deux cas, celle-ci a été trouvée franchement effondrée.

Dans les autres cas, elle n'a pas été mesurée, mais elle était certainement au moins abaissée de façon physiologique.

- La rareté de l'hémothorax contrastant avec la fréquence de la maladie hémorragique du nouveau-né doit faire rechercher une malformation vasculaire pleurale favorisante : celle-ci a été trouvée à l'origine d'un hémothorax néonatal dans deux observations.

- En tout cas un diagnostic précoce permet un traitement d'urgence à base de sang et de vitamine K1 (ayant arrêté l'hémorragie dans les deux cas ou l'enfant a survécu) qui pourrait d'ailleurs couvrir une intervention sur malformation éventuelle permettant de sauver l'enfant.

Vu le Président de Thèse

Monsieur Julien MARIE

Vu le Doyen de la Faculté

G. CORDIER

Vu et Permis d'imprimer

Le Recteur de l'Académie de Paris

J. ROCHE

BIBLIOGRAPHIE

- ABT - I.A.J.
Amer. Med. Ass. Chic. 1903 XL, 204
- BEVERIDGE - Ruby S., L.R.C.P., M.R.C.S.
"Haemorrhagic Disease of the Newborn"
- HESS A.F.
Arch. Pediat. N.Y. 1904 XXI, 598
- JOSTEN E.A. & HAUPT H.
"Hamothorax bei einem neugeborenen"
in Kinder Arzliche Praxis - Bonn, Mai 1956
- LEIGH WEISS Daniel and CZEREDARCZUK Oksana
"Rupture of an angiomatous malformation of the pleura
in a newborn infant"
A.M./A. Journal of diseases of children - Chicago 1958,
96, N° 3
- SCHUKOWSKI W.
"Ein fall von haemothorax nicht traumatischen Ursprungs
bei einem neugeborenen"
Zeitschrif für Artze - 1903 H.4, n ff (Russisch)
- WARNER F., BOWERS M.D.
"Rupture of visceral hemangioma as cause of death with
report of a case of pulmonary hémangioma"
Fellow in surgery, University of Minnesota - Minneapolis
Minn.

ADALID E., ESCARDO F.

"Congenital cavernous hemangioma of liver"
in arch. Argent. de Pediat, 3 ; 728-731, 32

MARTENS G.

"Multiple cavernoma of pleura"
Frankfurt - Ztschr. f Path. 44, 272-276, 32

G. MARCHAL, C. MACREZ & G. BILSKI-PASQUIER

"Angiomatose hémorragique familiale"
Revue du Praticien, Tome X, N° 31

SHIELDS O.

"Hereditary Hemorrhagic telangiectasia"
"Report of a case with hemothorax"
Journal of thoracic surgery - April 1956

oOo

BOMMER W., KUNZER W. & SCHROER H.

"Kongenitale Afibrinogenämie"
In Annales Paediatrici Basel
1963, 200, n° 3 - pp 180-234

BURKE & SALZMANN

"Spontaneous hemopneumothorax in a hemophilia C"
J.A. M.A. 4 Avril 1959, 169, 1623
Harvad, Med. School

CAZAL, IZARN, PALEIRAC

"Les accidents hémorragiques des hémophiles"
Semaine des hôpitaux de Paris, 1953 n° 48 pp 2478-2481

FREEDMAN P., LEVINE S. and SOLIS-COHEN L.

"Hemothorax in blood dyscrasias"
Am. J. M. Sc. 205, 692, 1943

GABURRO D. et PANIZZA

"Syndrome hémorragique néonatal par hypofibrinogénémie
acquise"
Arch. Fr. de pédiatrie 1961, 18, N°9, pp 1217-1222

GROSSMAN B.J. und CARTER R.E.

"Congenital afibrinogenemia; report on a newborn infant
without fibrinogen"
J. Pediat. 50, 708 (1957)

HUREZ

"Un cas d'hémophilie à manifestation néonatale"
In Archives Françaises de pédiatrie
1961, n° 8 pp 1062-1066

KAY

"Spontaneous hemothorax in hemophilia"
In annals of internal medicine - Baltimore 1957, 47
n° 1, pp 152-161

PENDERGRASS E.P. and NEUHAUSER

"Pleural lesion in hemophilia"
Am. J. Roentgend 48, 147, 1942

PRENTICE A.I.D.

"Case of congenital afibrinogenemia"
Lancet 1951, I, 211

SCHONHOLZER G.

"Die hereditäre fibrinopenie"
Dtsch Arch. Klin. Med. 184, 496 (1939)

WERDER E.

"Kongenitale Afibrinogenämie"
Helvetica paediatrica acta - vol 18, Fasc. 3, sept. 1963

oOo

BRET A., JAMAIN B., COUPE C.

"A propos des hemorrhagies intraperitonéales du nouveau né", un cas d'origine thymique, trois cas d'origine hépatique.
Bulletin de la fédération des sociétés de gynécologie et d'obstétrique. 1956, 8 n° 1 pp 25-37

CORNU P., LARRIEU M.J., CAEN J. & Jean BERNARD

"Maladie de Willebrand : étude clinique, génétique et biologique. A propos de 22 observations"
Nouvelle revue française d'hématologie - Paris 1961

FIEHRER

"Hemogénie idiopathique. Aspects actuels. Diagnostic. Traitement"
Paris G. Douin 1958

JAVERT C.T.

"Haemorrhagic disease of the newborn"
Am. J. Obst. et Gynec. 35, 200 (1938)

- M.J. LARRIEU, J. CAEN, J.C. LELON et J. BERNARD
 "Maladie de Glanzmann : étude clinique, biologique et
 pathogénique à propos de 5 observations"
 Nouvelle revue française d'hématologie - Paris 1961
- VAN CREVELD
 "Nouveaux aspects de la maladie hémorragique du nouveau-
 né"
 Archives françaises de pédiatrie - 1958 15, n° 6 p 721-735
- oOo
- BASSIN & BAKIR
 "An usual cause of massive hemothorax"
 Dis. Chest., 1958, n° 3, 330
- BUTLER N. & CLAIREAUX A.E.
 "Congenital diaphragmatic hernia as a cause of perinatal
 mortality"
 In Lancet - London - 1962, 2 n° 7231 March 31
 pp 659-663
- DUMONT M.
 "Les hernies diaphragmatiques chez le nouveau-né"
 In bulletin de la fédération des sociétés de gynécologie
 et d'obstétrique"
 Paris 1956 - 8 - N° 3 juin-juillet - pp 286-290
- Mc MENEMEY & SMITH-DEANER
 "Hemothorax due to stragulated diaphragmatic hernia"
 Brit. Med. Journ. 1943 N° 1 - 72
- PEAHL et LUND
 "Stragulated diaphragmatic hernia and serosanguinous
 pleural effusion"
 Ochio state Med Journal 1944, 40, 1158

GOLDBERG G., LEVY G. & KORN R.

"A propos d'un cas de maladie de Porak et Durante"
Bulletin de la fédération des sociétés de gynécologie et
d'obstétrique de langue française
1958, 10, n° 2, pp 222-223

PEDROCCA A. & PARENTI G.

"Traumatismi ostetrici dello scheletro : fratture della
clavicola"
Minerva Pediatrica - Torino
1962, 14, N° 48, pp 1370-1380

VERGER P.

"Fractures multiples de côtes associées à un hématome
sous-dural chez un prématuré"
Arch. fr. de pédiatrie - 1959, 16, N° 9 p 1285

